

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik an
der Universität zu Münster in Westfalen.
Direktor: Prof. Dr. Rehrer.

Hirn- und Rückenmarkschädigungen nach Lumbalinjektionen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktormürde der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Walter Planeth
aus Münster (Westf.)



Dissertations-Druckerei Heinr. & J. Lechte, Emsdetten (Westf.)

1 9 3 4

Aus der Psychiatrischen und Nervenklīnik an
der Universität zu Münster in Westfalen.

Direktor: Prof. Dr. Rehrer.

Hirn- und Rückenmarkschädigungen nach Lumbalinjektionen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktormürde der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Walter Planeth

aus Münster (Westf.)



Dissertations-Druckerei Heinr. & F. Lechte, Emsdetten (Westf.)

1 9 3 4



De kan: Prof. Dr. Klinge.
Referent: Prof. Dr. Rehner.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
Münster (Westf.)

Meinen Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Hirn- und Rückenmarkschädigungen nach Lumbalinjektionen.

August Bier führte im Jahre 1898 zum ersten Male eine Rückenmarksanästhesie aus, indem er das Lumbalmark durch Injektion von Kokain in den Lumbalsack anästhesierte und die von diesen Rückenmarksabschnitten sensibel versorgten peripheren Körperteile analgetisch machte. Er stellte diese Wirkungsweise an Versuchen, die er an sich selbst und an seinem Assistenten Dr. Hildebrand ausführte, fest. Nach 2 Jahren sah er sich gezwungen, vor dem allgemeinen Gebrauch der Rückenmarksanästhesie zu warnen und mitzuteilen, daß das Verfahren mit einigen äußerst unangenehmen Nebenerscheinungen verbunden sei. Die Nebenerscheinungen zeigten sich in erster Linie in Uebelfein, Brechreiz, Schwindelgefühl und tagelang andauernden Kopfschmerzen. Bier äußerte sich damals in dem Sinne, daß die Rückenmarksanästhesie erst dann in großem Maßstabe in die Chirurgie eingeführt werden dürfe, wenn man die schädlichen Nebenwirkungen ausgeschlossen habe.

Trotzdem wurde der Gedanke Biers aufgegriffen. Vor allem machten die Franzosen und Amerikaner von der Rückenmarksanästhesie weitesten Gebrauch. Schließlich mußten sie den Warnungen Biers recht geben.

Die Rückenmarksanästhesie oder auch Lumbalanästhesie (L. A.) genannt, wird heute, etwa 35 Jahre nach ihrem Aufkommen, von einem Teil der Autoren scharf abgelehnt, von einem anderen mit Begeisterung angewandt. In der Tat hat man manche Mängel, die anfangs der L. A. anhafteten, beseitigen können, sodaß die L. A. heute praktisch als ungefährliche Methode angesehen werden kann.

Die Mortalität ist nach den letzten Statistiken auf die Ziffer der bei Aetherinhalationsnarkosen vorkommenden Zwischenfälle mit tödlichem Ausgang herabgedrückt worden, wie Mayer mitteilt. Er hat in seinem Material eine Mortalität von 0,023% ausgerechnet. Aber immer wieder tauchen im Schrifttum Veröffentlichungen von lebensbedrohlichen Zwischenfällen während einer L. A. auf. Vor allem wird aber von Dauerschädigungen im Anschluß an eine L. A. sowie von Schädigungen berichtet, die nach einer beschwerdefreien Zwischenzeit auftraten.

Ganz ähnliche Beobachtungen wie nach L. A. machte man auch nach Lumbalinjektionen mit Medikamenten zu therapeutischen Zwecken.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Rehner, des Direktors der hiesigen Universitäts-Nervenklini^k, verdanke ich einen Fall der zweitgenannten und einen der letztgenannten Art.

Es folge zuerst die Darstellung und Besprechung des ersten Falles.

Fall 1: Die Vorgeschichte des 43 Jahre alten Patienten weist vor allem auf, daß er viel unter starkem Herzklopfen und Atemnot nach größeren Anstrengungen litt. Seinen Beruf als Reisender konnte er voll ausfüllen. Der Patient zog sich durch Fall an einer Bordsteinkante einen Knöchelbruch am linken Unterschenkel zu. Eine erforderliche Operation hatte eine Pseudoarthrose zur Folge. Er unterzog sich 5½ Monate später einer nochmaligen Operation. Diese Operation wurde in L. A. mit 1,5 cem 50% Novokain ausgeführt. Am Nachmittag des Operationstages verspürte er ein leichtes Uebelskeitsgefühl, sonst aber keine Beschwerden. Am folgenden Morgen konnte er den Kopf nicht bewegen und verspürte starke Kopfschmerzen, die streng auf die rechte Kopfseite beschränkt waren und vor allem in der Schläfengegend und weiter hinten auftraten. Die Schmerzen waren vorwiegend ein Druckgefühl: „So als ob der Kopf plagen wollte“. Mit dem linken Auge sah er Doppelbilder und konnte nicht ins Licht sehen. Häufiges Erbrechen und Nahrungsverweigerung. Unter Zuziehung der Univ.-Nervenklini^k wurde eine Abducensparese links, eine Schwäche des linken M. obliquus sup. und des M. palpebrae sup. festgestellt. Die Paresen sowie Kopfschmerzen und Erbrechen wurden auch von dieser Seite in Zusammenhang mit der L. A. gebracht. Eine Lumbalpunktion konnte wegen starker Unruhe des Patienten nicht vorgenommen werden. Die Neigung zum Erbrechen dauerte etwa 14 Tage an. Dauernd herrschte Uebelskeitsgefühl während der ganzen Zeit. Die Kopfschmerzen konnten durch Sedativa nur unwesentlich beeinflusst werden. Irgendwelche Blasenstörungen oder Störungen der Erektionsfähigkeit hatte er nicht. Die Augenmuskelschädigungen waren nach etwa 14 Tagen behoben. Die starken Kopfschmerzen hielten etwa 6 Wochen lang in gleicher Stärke an und ließen dann etwas nach. Zwei Monate nach der Operation wird der Patient bis auf leichte Kopfschmerzen beschwerdefrei entlassen.

Ein halbes Jahr nach der Operation kommt der Patient zur poliklinischen Untersuchung. Er leidet seit mehreren Wochen unter schwersten Kopfschmerzen und Schwäche im Nacken.

Befund: Blutdruck 180/115 mm.Hg. Die Augen bewegen sich völlig frei. Die rechte Nasolabialfalte ist weniger deutlich ausgeprägt als die linke. Der rechte Mundwinkel steht tiefer. Innervation gut. Zunge

weicht meist nach rechts ab. Patellarsehnenreflex: links schwächer als rechts; Achillessehnenreflex: bds. +, links etwas weniger ausgiebig.

16 Monate nach der L.A. kommt der Patient zur klinischen Beobachtung. Er leidet in erster Linie unter seinen Kopfschmerzen, die genau so lokalisiert sind und in gleicher Stärke auftreten wie früher. Angeblich kann er ohne Narkotika (darunter auch Mo.) nicht auskommen. Er fühlt sich jetzt am wohlsten an der frischen Luft, während er es in einem warmen Zimmer garnicht aushält. Längere Unterhaltung und längeres Lesen strengen ihn sehr an. Im Rücken und in der Lendenwirbelgegend verspürt er seit der Lumbalinjektion starke Schmerzen, die nach vorn über den Leib ziehen. Unter Uebelkeit leidet er auch heute noch. Die Beschwerden wechseln sehr stark zu bestimmten Zeiten. Zuweilen passiert es, daß er beim Gehen zusammensinkt, als ob er hinzufallen drohe. Die Herzbeschwerden sind gegenüber früher unverändert. Er schwitzt sehr viel, ist dauernd abgespannt und müde. Er hat auch gelegentlich Hitze- und Kältegefühle.

Der Allgemeinbefund zeigt außer einer starken Adipositas, einem Blutdruck von 165/95 mm.Hg, der internistischerseits auf eine durch Aortenisklerose hervorgerufene Linksverbreiterung und Aortenkonfiguration zurückgeführt wird, nichts Besonderes. Der neurologische Befund ergibt eine ganz geringe Schwäche des Mundfacialis beim Zähnezeigen. Die Zunge weicht nach rechts ab, das Zäpfchen steht etwas nach rechts. Die Bauchdeckenreflexe sind in den beiden linken Quadranten schwächer als rechts. Der Patellar- und Achillessehnenreflex sind rechts in mäßiger Stärke vorhanden, links deutlich schwächer. Auch der Fußsohlenreflex ist links schwächer als rechts. Keine pathologischen Reflexe. Der Knie-Hackenversuch verläuft links etwas ataktisch (am Ziel). Der Gang zeigt deutliche Schonung des linken Beines und Nachziehen des linken Fußes, aber scheinbar psychogen überlagert. „Romberg“: negativ. Sensibilität: Bis in Nabelhöhe besteht links eine ganz geringe Hypästhesie für Berührung und Schmerz. Skzipitalpunktion: 185 mm H₂O. Die Klagen über Kopfschmerz erscheinen daher glaubhaft. Psychogene Ueberlagerungen sind aber ohne Zweifel vorhanden.

1¾ Jahre nach der Operation kommt der Patient mit Klagen über rechtsseitigen Kopfschmerz und dauerndes dumpfes Druckgefühl im Kopf wieder. Objektiv findet sich ein Blutdruck von 170/90 mm.Hg. Der Patellarsehnenreflex fehlt links, rechts ist er vorhanden. Bei Lid- und Fußschluß sinkt er fast sofort nach rechts um.

Kopfschmerzen während und nach einer L.A. gehören zu den Symptomen, die B i e r bereits in seinen ersten Veröffentlichungen erwähnt hat.

Bei einem Fall von Bamberger waren die Kopfschmerzen mit Temperaturanstieg und Nackensteifigkeit verbunden. Am 7. Tage trat typhische Entfieberung ein.

Satanowsky fand unter 1022 L.A. mit Novokain 12 mal leichte, 9 mal heftige Kopfschmerzen und 5 mal Erbrechen.

Bei unserem Fall 1 ist die Tatsache besonders auffallend, daß die Kopfschmerzen $1\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation noch immer vorhanden sein sollen. Und zwar klagt der Patient über das gleiche „dumpfe Druckgefühl“ auf der rechten Kopfseite, das seit der L.A. gelegentlich in schwächerer Form, zumeist aber in unverminderter Stärke angehalten habe. Der Grad der Heftigkeit der Beschwerden wird vielleicht dadurch am besten gekennzeichnet, daß der Patient zugegeben hat, gelegentlich zum Morphin gegriffen zu haben.

Eine weitere, sehr häufig beobachtete, aber in ihrer Ätiologie noch sehr dunkle Komplikation stellt bei unserm Fall 1 die am Tage nach der L.A. aufgetretene Abducensparese im Verein mit einer Schwäche des M. obliquus sup. und des M. palpebrae sup. am linken Auge dar. Bei den nach L.A. beobachteten Augenmuskellähmungen ist der Abducens am häufigsten beteiligt (Satanowsky). Die Augenmuskelparesen sind in den meisten Fällen, wie auch die Kopfschmerzen, vorübergehender Art und in ihrer Prognose durchaus günstig zu beurteilen. Augenmuskelschädigungen treten in nicht gleich häufiger Anzahl bei verschiedenen zur L.A. benutzten Anästhetikas, so Kokain, Novokain, Stovain, Tropokain u. a. m. auf. So berichtet Blatt, daß er nach Stovain die meisten Augenmuskelparesen gefunden habe. Er beobachtete nach einer in L.A. ausgeführten Operation einer eitrigen Appendicitis eine doppelseitige Abducensparese, die am 8. Tage nach der Operation auftrat. Am rechten Auge gingen die Erscheinungen nach einer unverhältnismäßig langen Zeit von 12 Wochen zurück, während am linken Auge die Abducensparese monatelang fortbestand. Blatt stellte die Frage, ob die schwere purulente Erkrankung nicht mit den besonders schweren paretischen Erscheinungen in Beziehung zu setzen sei. Bei seinem zweiten Fall, bei dem es sich um eine chronische Appendicitis, also um einen nicht akuten Prozeß handelte, waren die Erscheinungen viel leichter Natur. Es traten am 10. Tage nach der Operation eine rechtsseitige Abducensparese, Miosis und Exophthalmus auf derselben Seite auf, welche nur 18 Tage andauerten.

Eine Entscheidung zu fällen auf die Frage, ob ein Zusammenhang besteht zwischen der Schwere und Hartnäckigkeit der Abducensparese mit der purulenten Art der Erkrankung, ist natürlich aus Mangel an Beweis-

material fast unmöglich. Jedoch spricht manches für eine Wahrscheinlichkeit.

Angelesco und Tzovarn nehmen zur Frage der motorischen cerebrospinalen Hirnnervenlähmungen folgenden Standpunkt ein: Sie glauben, daß es sich um eine Durchbrechung der Blut-Liquorschranke bei im Körper vorhandenen entzündlich infektiösen Prozessen nach latenten oder manifesten Infektionen im Organismus handele.

In Blatts Material (84 Fälle) traten die Abducenspareesen zu 45 % zwischen dem dritten bis sechsten Tage, zu 30 % zwischen dem 7. — 10., zu 15 % zwischen dem 11. — 15. Tage, zu 10 % zwischen dem 16. und 21. Tage nach der L.A. auf. Davon heilten 54 % in den ersten vier Wochen, 26 % in 5 — 8 Wochen, 10 % in 9 — 12 Wochen. Der Rest kam in 4 — 7 Monaten zur Abheilung. Daraus geht hervor, daß mit einer langen Dauer der Paralyse zu rechnen ist, wenn nicht innerhalb der ersten 6 Wochen eine restitutio ad integrum eintritt (Blatt). Satanowsky fand unter 1022 L.A. eine Abducensparese, eine Oculomotorius- und eine periphere Facialisparese.

Moreau teilt eine 3 Monate anhaltende Oculomotoriusparese unter 1000 L.A. mit.

Beberov berichtet über 12 Abducenspareesen und eine Oculomotoriusparese. Die Pareesen traten in 2 Fällen im Anschluß an die Operation in 7 Fällen nach einem beschwerdefreien Intervall von 2 — 6 Tagen, in 4 Fällen 10 — 16 Tage post operationem auf. Die Genesung vollzog sich bei 5 Fällen nach 2 — 6 Tagen, bei 2 Fällen nach 17 — 18 Tagen, 3 Fälle heilten nach 32 — 56 Tagen ab. Schließlich kamen alle zur Heilung. Sabbadini teilt einen Fall mit von Abducenslähmung nach 8 Tagen post op. mit Schwindel, Kopfschmerz und einem zentralen Skotom für Rot und Grün. Nach einem Monat mit unverändertem Krankheitsbild nahm er eine Lumbalpunktion vor und entnahm 5 ccm Liquor. Der Druck war erhöht. Das Schwindelgefühl und die Kopfschmerzen ließen daraufhin nach 2 — 3 Tagen vollständig nach; das Skotom und die Abducensparese verschwanden 8 — 10 Tage nach der Lumbalpunktion.

Blaschke und Herrmann teilen einen Fall mit von Abducensparese am rechten Auge, aufgehobenem Cornealreflex, deutlicher Facialisparese und Hypästhesie im Bereiche des 3. Trigeminusastes auf der gleichen Seite, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Erbrechen.

Lange sah nach einer Sectio alta mit glattem Heilungsverlauf, die in L.A. mit Tropakofain ausgeführt wurde, in den ersten Tagen Kopfschmerzen. Am 11. Tage traten Schwindel, Lähmung des rechten

und Parese des linken Abducens auf. Nach 3 Monaten waren die Sehstörungen behoben. Nach 5 Monaten ließ sich ophthalmoskopisch nichts mehr nachweisen. Zwei Fälle von Abducensparese teilt Sata-nowsky mit, von denen die eine am 8. Tage nach der Operation rechtsseitig auftrat und nach 6 Wochen sich besserte, die andere einige Tage nach der Operation ebenfalls rechts eintrat und nach einem Monat spontan heilte. Marzio berichtet 7 Fälle von Abducensparesen. Hugel und Koeder teilen je zwei vorübergehende Abducensparesen mit; Nikolato einen Fall nach L.A. mit Kokain.

Bracht verzeichnet einen Fall von vorübergehender Abducensparese und Anisokorie vom 9. — 11. Tage post op. bei einer sterilen eitrigen Meningitis.

Von anderen Augenmuskellähmungen als Abducensparesen berichten folgende Verfasser: Satanowsky sah eine Facialisparese nach einer Operation in L.A., bei der zur Hautnaht Chloroform zugegeben werden mußte. In der ersten Nacht trat Erbrechen auf. (Dies kann aber von der Chloroformzugabe herrühren.) Am 9. Tage trat plötzlich eine Facialisparese auf. Der Wassermann war positiv.

Butoianu und Stoian beobachteten eine Trochlearislähmung am 7. Tage post op. Sie wurde von Kopfschmerzen, Erbrechen und psychischer Unruhe eingeleitet. Nach 3½ Monaten war noch keine Heilung erfolgt. Ohne einen Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu können, sind dies die bemerkenswertesten Fälle von Muskellähmungen, deren motorische Kerne im Bereich der Medulla liegen, die in den letzten Jahren veröffentlicht worden sind.

Es mögen noch einige Veröffentlichungen von Schädigungen anderer höher gelegener Zentren erwähnt werden: Vallestrini berichtet zwei Fälle von Labyrinthstörungen, die einige Stunden nach der L.A. auftraten. Sie äußerten sich in Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindelerscheinungen mit Blässe und Schweißausbruch ohne Spontannystagmus. Er glaubt, daß individuelle, endokrine oder konstitutionelle Vorbedingungen eine solche Störung auslösen können. Schließlich aber auch trophische Störungen.

Einen Fall von Aphasie teilt Alb mit. Die Erscheinung begann mit Stottern und ging schließlich in Aphasie über, die nach 2 Stunden vorüber war.

Hellendall berichtet von einer schweren, akuten Psychose, einer symptomatologischen Psychose vom Typus der Amentia, während einer L.A., auf die ein Kollaps mit Exitus folgte. Die Patientin war

mütterlicherseits erblich belastet. Ihre Mutter befand sich wegen religiösen Wahnsinns in einer geschlossenen Anstalt. Helledall folgert hieraus eine abnorm psychische Bereitschaft und deutet die Psychose als eine schwere Hirnschädigung mit Rindenzerfall.

Sellheim erlebte einen Fall von schwerer Atemlähmung während einer L.A., die erst nach $1\frac{1}{2}$ Stunden durch künstliche Atmung und intracardiale Injektionen beseitigt werden konnte. Sellheim nimmt an, daß das Atemzentrum durch unmittelbare Berührung mit dem Anästhetikum gelähmt worden ist. Er geht von der Vorstellung aus, daß das Anästhetikum eine gewisse Bindung mit der Nervensubstanz eingeht, wie auch Heineke und Laewen bestätigen. Da die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit individuellen Schwankungen unterliegt, so muß der Grad der Verdünnung, den das Anästhetikum während seiner Einspritzung erfährt, sich dementsprechend verhalten. Sellheim rechnet mit einer Toleranzgrenze des Rückenmarks dem Anästhetikum gegenüber und nimmt an, daß die Grenze des Bindungsvermögens um so schneller erreicht wird, je konzentrierter das Medikament ist. Nun kann die Möglichkeit eintreten, daß nicht alles Anästhetikum gebunden wird, und daß der Rest bei Flachlagerung und etwaiger Beckenhochlagerung in höhere Teile des Cerebrospinalkanals gelangen kann. Mit einer solchen Möglichkeit rechnen auch Küstner und Eissner. Obgleich Straub und Gauß in ihren Versuchen nach 5 Minuten kein Anästhetikum im Liquor mehr nachweisen konnten, hegt Sellheim Zweifel, ob nicht regelmäßig freies Medikament in zwar im allgemeinen unschädlicher Dosis im Liquor mehr oder weniger lange sich aufhält. Er vermutet in seinem Falle auch eine Summation des Skopolamins, das bei der Vorbereitung gegeben wurde, mit den freien Resten des Medikaments.

Einen eigentümlichen Zwischenfall erlebte Sabbadini: Er beschreibt einen Fall schwerer Sehstörung, bei der eine bitemporale Hemianopsie auftrat und ein ausgedehntes papilloretinales Ödem festgestellt wurde. Starke Kopfschmerz, Uebelkeit und Schwindel waren die Begleiterscheinungen. Der Lumbaldruck zeigte sich erhöht. Sabbadini nimmt eine Meningitis serosa aufluetischer Grundlage an. Nach einer Lumbalpunktion verschlechterte sich der Zustand des Patienten bis zur Amaurose. Vier Tage später wurde nochmals punktiert. Zwölf Stunden später ließen Kopfschmerzen und Schwindel nach; das Sehen besserte sich. Sabbadini nimmt eine Disposition des Liquors an.

Sehr auffallende Beobachtungen von Spätererscheinungen, falls man sie überhaupt mit der lange Zeit vorhergegangenen L.A. in Ver-

bindung bringen darf, machten Albo und Pla an früheren Patienten, die vor Monaten und Jahren von ihnen an Leiden des Verdauungsapparates operiert worden waren. Sie stellten bei einer Reihe von ihnen deutliche Pyramidensymptome fest, wie Knie- und Fußklonus, „Babinski“ und „Oppenheim“. Diese Reflexe waren in der Zwischenzeit nicht festgestellt worden.

Die Meinungen der Autoren über die Entstehungsursachen der Augenmuskelparesen und der sonstigen cerebralen Ausfalls- und Reizerscheinungen, deren Zentrum nicht in den bei einer normal verlaufenden, d. h. bis in Nabel- oder Brusthöhe reichenden L.A. betreffenden Segmenten liegen, gehen sehr weit auseinander.

Die Annahme von Adam, die Abducensparesen nach L.A. seien durch eine Blutung in das Gebiet des Abducenskernes entstanden, kann praktisch als verlassen gelten. Er hielt die von ihm angenommene Blutung für eine Folge von Druckverminderung durch Liquorabfluß.

Mit als Erster hat Spielmeyer in neuro-histologischen Untersuchungen zu den Erscheinungen der Augenmuskelparesen Stellung genommen. Er konnte bestimmte Veränderungen an der Nervenzelle feststellen, auf die später noch genauer einzugehen ist, und fand auch in einem Falle pathologische Veränderungen an zwei Zellen im Oculomotoriuskern. In diesem Zusammenhang wirft er die Frage auf, ob die motorischen Kerne der Augenmuskeln nicht in besonderem Maße empfindlich seien. Er glaubt allerdings, daß andere motorische Kerngruppen gerade so leicht befallen werden. Nur äußere sich die Kernläsion nicht klinisch in so auffallender Weise wie bei den Augenmuskeln, denn schon die geringsten Kernschädigungen führen nach seiner Ansicht zu Funktionsstörungen, während andere motorische Kerne nicht solche empfindlichen Erfolgsorgane aufweisen. Die gleichen Zellschädigungen wie beim Menschen sah Spielmeyer auch bei Hunden, die er mit Stovain intralumbal spritzte, in den motorischen Vorderhornzellen im Sinne einer Kernverlagerung und Achromatose. Wenn man den Schluß zieht, daß solche Veränderungen nur durch direkte Berührung mit dem Anästhetikum entstehen können, so kann diese Ableitung der Paresen uns nicht dienen, da es sich in unserem Fall um eine Spätschädigung handelt, die nach einer beschwerdefreien Zwischenzeit auftrat. Es ist anzunehmen, daß zu dem Zeitpunkt, an dem die Mehrzahl der Augenmuskelparesen sich einstellte, kein Anästhetikum mehr im Liquor vorhanden war. Ob es sich bei den Augenmuskelparesen oder -paralysen überhaupt um zentrale Kernschädigungen handelt, wie Spielmeyer annimmt, erscheint aus dem Grunde fraglich, weil die Störungen erst immer nach einer gewissen beschwerdefreien Zeit auftreten. Denn wenn es sich um

Zellschädigungen des Rückenmarks handelte, wie Spielmeier sie an tieferen Rückenmarkssegmenten beschreibt, dann könnten sie nur von unmittelbarer Berührung mit dem Anästhetikum herrühren, und die Ausfallserscheinungen hätten während der L.A. auftreten müssen.

v. Brunn glaubt allerdings doch an Giftwirkungen seitens des Anästhetikums oder von Seiten des häufig zugesetzten Suprarenins. Schließlich denkt er auch noch an Schädigungen durch Zersetzungs- oder Abbauprodukte der in den Lumbalkanal eingeführten Medikamente. Er sah um so größere Nachwirkungen, je höher das Anästhetikum im Lumbalkanal gestiegen war und in die Nähe lebenswichtiger Zentren gelangte.

Nikolato nimmt zu seinem Fall von Abducenslähmung nach L.A. mit Kokain die gleiche Stellung ein, indem er annimmt, daß toxische Spaltungsprodukte des Anästhetikums es sind, die den Grund für die Augenmuskelparesen bilden.

Viel mehr gewinnt die Ansicht von Blaschke und Hermann an Wahrscheinlichkeit. Sie gehen davon aus, daß es sich bei der von ihnen beschriebenen Spätschädigung um eine entzündliche Reaktion der Meningen durch Einspritzen körperfremder Stoffe in den Liquorraum handele, die zu einer Meningitis serosa circumscripta führt. Auf Grund der klinischen Symptome vermuten sie, daß es im besonderen in ihrem Fall zu einer Liquoransammlung in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend durch arachnoidische Verklebungen gekommen sei, ein Befund, wie ihn Barany zuerst beschrieben hat. Es wird von ihnen auf die Beobachtung von sterilen Meningitiden nach Lufteinblasung in den Liquorraum verwiesen. Sie glauben jedoch an stark individuelle Reaktionsverschiedenheiten.

Sabbadini hält eine toxische Wirkung des Anästhetikums auf das Rückenmark wegen der langen Dauer der Lähmung, und weil er ein plötzliches Nachlassen der Lähmung und der anderen Ausfallserscheinungen nach Lumbalpunktion beobachtete, für nicht wahrscheinlich. Vielmehr glaubt er an eine Meningitis serosa, die einen Druck auf den N. Abducens ausgeübt hat.

Bracht beschreibt einen Fall von vorübergehender Abducensparese, Anisokorie, Silbenstolpern und Stuhlinkontinenz. Die Erscheinungen traten am 9. Tage post op. auf und waren von einer sterilen, eitrigen Meningitis begleitet. Bracht faßt die Abducenslähmung als ein Ergebnis des von der Hirnhaut auf den extracerebellaren Teil des Nervenbündels fortgeleiteten Entzündungsprozesses auf.

v. Brunn pflichtet Bracht insofern bei, als er annimmt, daß weder die Punktion, noch das eingespritzte Mittel unmittelbar die Abducenslähmung hervorrufen; vielmehr ist er der Meinung, daß eine

Abducenslähmung erst dann eintritt, wenn ein „Zustand der entzündlichen Reaktion der Meningen“ geschaffen ist. Als häufigste Ursache sieht er die Einbringung einer körperfremden Substanz in den Liquorraum an. Er hält es für ausgeschlossen, daß ein Bluterguß, der durch Verlezen eines Gefäßes mit der Punktionsnadel entstanden sein könnte, einen Reizzustand hervorrufen kann. Er erachtet aber eine bakterielle Infektion der Meningen mit kleinen Bakterienmengen, die zu einer aseptischen Meningitis mit vermehrten Leukozyten im Liquor führt, für möglich.

Man könnte daran denken, daß kleinste Unstimmigkeiten in der Zusammensetzung und Reinheit des Präparates es sind, die sich trotz peinlich genauester Ueberwachung nie ganz werden ausschalten lassen, welche mit ziemlicher Sicherheit Reizungen der Hirnhäute erzeugen. Obgleich v. Brunn der Meinung ist, daß der deutschen Industrie unbedingt zu vertrauen sei, so vertritt Philipowicz doch die Ansicht, daß zwar einerseits technische Fehler bei der Injektion, andererseits aber unzweckmäßige Präparate die Schuld an Spätschädigungen tragen. Er gibt zu bedenken, ein wie hoch empfindliches Organ das Rückenmark darstellt, welches schweren Schädigungen gegenüber irreparabel ist.

Es gibt ohne Zweifel eine gewisse Gruppe von Menschen, die mit ziemlicher Regelmäßigkeit nach L. A. mit üblen Nachwirkungen reagieren. So ist zunächst eine Gruppe von Menschen darunter zu rechnen, deren Zentralnervensystem durch Krankheitsprozesse mehr oder weniger stark geschädigt ist. Es scheint einleuchtend, daß ein solches Nervensystem anders auf intralumbal verabreichte Medikamente antworten wird als ein gesundes.

Marzio weist darauf hin, daß bei seinen 7 Fällen von Abducenslähmung 3 L. Krankheiten, wie Lues, Tabes, Multiple Sklerose, Tumor und Basedow in der Vorgeschichte zu finden waren. Blatt stellte bei seinen beiden Fällen eine besonders reizbare Schwäche des Nervensystems fest; bei seinem ersten Fall starke Nervösität, bei seinem anderen Fall Missbrauch von Alkohol und Nikotin. Blatt glaubt, daß Patienten mit angeborener oder erworbener neuropathischer Konstitution, — z. B. durch Lues, — in besonderem Maße von Augenmuskellähmungen betroffen werden. Er empfiehlt daher, Neuropathen und Luetiker von der L. A. auszuschließen. Moreau ist ebenfalls der Ansicht, daß bei Lues die L. A. nicht in Anwendung gebracht werden dürfe, da geringste Liquordruckschwankungen kleinste Hämorrhagien und leichteste Wurzel- und Rückenmarksschädigungen erzeugen, die zu einem Wiederaufflackern des luetischen Prozesses führen können.

Schließlich scheint nach v. Brun n die Individualität des Menschen eine Rolle zu spielen, indem psychisch labile und zu Kopfschmerzen leicht neigende Individuen von Nachwirkungen besonders leicht befallen werden.

Im Gegensatz zu dem Fall 1 handelt es sich bei dem nun zu besprechenden Fall nicht um eine Spätschädigung, sondern um eine Schädigung des Rückenmarks, die unmittelbar an die versehentlich erfolgte Injektion von 10 ccm 40% Antipyrin eintrat.

Aus der Krankengeschichte seien folgende bemerkenswerte Aufzeichnungen mitgeteilt.

Fall 2: Der Patient war im Jahre 1926 im Alter von 25 Jahren ein kräftiger, gesunder Mann. Er war früher nie ernstlich krank. Im Jahre 1927 war er 8 Tage lang magenkrank. Der behandelnde Arzt glaubte, seine Beschwerden auf Magenentzündung zurückführen zu müssen. Später sind nie wieder Magenbeschwerden aufgetreten. Im März 1929 litt er an Hinken mit dem rechten Bein und ziehenden Schmerzen am rechten Gesäß, die abends im Bett am schlimmsten waren, und die von einem hinzugezogenen Arzte als Ischias diagnostiziert wurden. Der Patient erhielt etwas zum Einreiben. Es bestanden nie Klagen über Oberschenkel, Knie und Fuß. Da nach 14 Tagen keine Besserung eintrat, wurde der Patient einem Krankenhaus überwiesen, wo er mit elektrischem Strom und heißen Bädern behandelt wurde. Es trat im Anschluß an die Behandlung eine Besserung ein. Nach dreiwöchiger Krankenhausbehandlung wurde versehentlich eine intralumbale Injektion von 10 ccm 40% Antipyrin vorgenommen. Sofort nach der Injektion trat eine Lähmung der Beine, des Mastdarms und der Blase, sowie Erbrechen ein; gleichzeitig auch eine sexuelle Impotenz, da eine Erektion seitdem nicht mehr zustande kam. Der Urinbefund drei Tage nach der Injektion war folgender: Alb.: positiv, Sach.: negativ, Urobilinogen: negativ. Im Sediment befanden sich ziemlich viel Leukozyten und viel Bakterien. Die Reaktion war sauer.

Das Erbrechen ließ nach einigen Tagen nach. Die Paraplegie beider Beine ging in eine Paresie über. Der Patellarsehnenreflex war rechts positiv, links negativ, nachdem er rechts schon einige Tage positiv war. Der Urin tröpfelt bei Anstrengung (Bewegen der Beine) ab. Es ließen sich eine deutliche Reithosenanästhesie und Gefühlsstörungen am linken Unterschenkel nachweisen. Dazu gesellten sich Rückenschmerzen.

Nach dreivierteljähriger Krankenhausbehandlung hatte sich der Zustand des Patienten soweit gebessert, daß er unter Schwierigkeiten gehen konnte. Der Urinbefund war unverändert. Der Patient klagte über brennende Schmerzen in der Blasenegend.

Nach einem Jahr kam der Patient in die Behandlung der Univ.-Nervenklinik zu Münster.

Es wurde folgender Befund erhoben: Hochgradige Abmagerung beider Beine, hauptsächlich distal bis zur Mitte des Unterschenkels. Größter Wadenumfang war kleiner als der Umfang über der Mitte der Kniesehne. Mitte Unterschenkel beiderseits 25 cm, Mitte Kniesehne rechts 31 cm, links 31,5 cm. Größter Oberschenkelumfang 32,5 cm, rechts = links. Die Muskulatur war schlaff. Erhebliche Herabsetzung des Tonus im Fußgelenk. Schlottergelenk, Hohlfuß. Spasmus im Knie und in der Oberschenkelmuskulatur beiderseits. Dorsalflexion rechts um 20°, Plantarflexion um 45° möglich. Auch bei Anstrengung keine eigentätige Beweglichkeit im Fußgelenk. Relativ beste Beweglichkeit in den Grundgelenken der Zehen. Beweglichkeit der vierten und fünften Zehe rechts aufgehoben. Eigentätiges Erheben von der Unterlage rechts gleich 30°, links gleich 25°. Der Patient konnte bei dieser Beugehaltung im Knie beide Beine längere Zeit von der Unterlage abheben. Patellarsehnenreflex rechts lebhaft, links gleich 0. Hodenreflex lebhaft, rechts = links. Plantarreflex links gleich 0, rechts: geringer Abwehrreflex. Achillessehnenreflex: rechts wie links gleich 0. Linker Tibialis und sonstige Nervenstämme nicht druckempfindlich. „Lafègue“ sehr ausgesprochen. Brüste Beugung des Unterschenkels rechts wurde als sehr schmerzhaft empfunden. Untere Bauchdeckenreflexe lebhaft. Rechts gleich links. Obere Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach. Sehr schmaler Gesichtsschädel. Etwas prominente Bulbi. Gesicht fettglänzend; im Bereich der Oberlippe und des Kinnes sehr erhebliche Schweißsekretion in dicken Tropfen. Sensibilität: Aufhebung der Berührungsempfindung genau entsprechend dem Gebiet des 1.—5. Sakralsegments des Rückenmarks. Aufhebung der Schmerzempfindung im Bereich des linken Fußrückens und beider Sohlen; erhöhte Schmerzempfindung über dem linken Fußrücken. Aufhebung für Kälteempfindung an der ganzen Außenseite des linken Unterschenkels, Thermanästhesie in einem bandförmigen Bezirk an der Außenseite des rechten Unterschenkels. Lageempfindung bis auf extremste Beugung im Fußgelenk und in den Zehengelenken links aufgehoben, ebenso an der 4. und 5. Zehe des rechten Fußes, an der 3. Zehe ungenau. Dekubitalnarbe dicht unterhalb des Steißbeins. Der Harn ging dauernd unwillkürlich ab. Der Patient konnte den Stuhl nicht halten, sobald

sich eine größere Menge desselben im Enddarm gesammelt hatte. Oberer Pol: 4. Lendenwirbel, unscharfe Begrenzung der Anästhesie, 2—3 querfingerbreit hinter dem Tuber ischii. Hoden anästhetisch und analgetisch. Tiefer Nadelstich in den Penis unempfindlich.

Bracht ist der Ansicht, daß die Anästhesierungsmittel im allgemeinen so gut wie keine Veränderungen am Nervensystem hinterlassen. Wenn aber solche beobachtet wurden, dann rühren sie nach seiner Ansicht von Überdosierungen her.

Die pharmakologische Frage hier eingehend zu erörtern, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Von allen früher erwähnten und noch zu nennenden Verfassern wird jedesmal ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei den von ihnen genannten Fällen sowohl im Hinblick auf die Injektionstechnik als auch in der Dosierungsfrage *lege artis* vorgegangen ist, daß also diese Fehlerquelle auszuschließen sei.

Es sei nur kurz auf den Standpunkt *Sellheims* verwiesen, der mit der Möglichkeit einer zu geringen Liquormenge im Dural sack rechnet, die nicht ausreichte, dem eingespritzten Medikament auf dem Wege zum Rückenmark die für eine unschädliche Beeinflussung desselben notwendige Verdünnung zu geben.

Bracht unterscheidet zwischen Medikamenten, die besonders auf die Meningen Reizerscheinungen ausüben, und solchen, welche die nervöse Substanz angreifen. Um das Letztere scheint es sich hier zu handeln. Denn nach Bracht äußert sich die Giftigkeit des Anästhetikums gegenüber der nervösen Substanz in den Nebenwirkungen, die unmittelbar auf die Injektion zu folgen pflegen. Das Erbrechen und die Rückenschmerzen, welche in den ersten Tagen zum Krankheitsbild gehörten, scheinen darauf hinzudeuten, daß neben einer Schädigung der nervösen Substanz auch eine Reizung der Meningen vorgelegen hat. Welcher Art die vorliegende Schädigung etwa sein mag, soll aus den im Schrifttum vorhandenen Fällen mit ähnlichen klinischen Erscheinungen einer Deutung unterzogen werden. Ob das jeweils injizierte Medikament zur Anästhesie, Schmerzlinderung oder zu einem therapeutischen Zweck dienen sollte, möge in diesem Zusammenhang außer acht gelassen werden.

Nonne und Demme beschreiben eine schwere Rückenmarksschädigung nach einer L.A. mit Tuto k a i n. Es stellte sich im Anschluß an die Injektion eine Incontinentia urinae et albi ein. Die Empfindungen für alle Qualitäten vom Rückenmarksegment L 5 an abwärts waren erloschen. Es fand sich eine ausgesprochene Reithosenanästhesie am Gefäß und Genitale. Beide Beine waren paretisch. Die Abduktion ergab eine völlige Verödung der hinteren Wurzeln und der

Hinterstränge in Höhe des Conus. Im Gebiet des unteren Lendenmarkes waren die ganzen Hinterstränge verödet, die Marksheiden sowie die Achsenzylinder völlig zerstört. Die hinteren Wurzeln wie die Hinterhörner waren erhalten. Weiter oben zeigte sich eine typische aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge. Nestliche Zustände einer abgelaufenen Entzündung ließen sich nicht nachweisen. Es handelte sich also um eine Myelitis degenerativer Natur und um eine Faserdegeneration.

Nach folgender Bemerkung in der Krankengeschichte dieses Falles kann man sich des Gedankens nicht erwehren, ob nicht in diesem Falle eine Ungeeignetheit oder Zersetzung des Präparates schuld an der Schädigung sei. Nonne und Demme erwähnen eine Stelle aus der Krankengeschichte, nach der am selben Tage mit dem gleichen Präparat an einem anderen Patienten gleichfalls eine Schädigung der Sensibilität, Motilität, der Blase und des Mastdarms gesetzt wurde, die für lange Zeit bestehen blieb.

Einen weiteren Fall von Schädigung des Rückenmarks berichtet Nonne: Es handelt sich um eine in diesem Fall subakut verlaufene Rückenmarksaaffektion nach intralumbaler Salvarsaninjektion. Das klinische Bild zeigte anfangs Parästhesien und Schwächeerscheinungen in den Beinen, die bald in Paraparesen übergingen, und zuckende, ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Autopsisch fand sich eine Myelitis degenerativer Natur des Lumbalmarkes. Die Degeneration betraf die Ganglienzellen der grauen Substanz und die Circumferenz der Hinter- und Seitenstränge, entsprechend dem lokalen Kontakt des toxischen Medikamentes mit den hinteren Anteilen des Rückenmarks des in Rückenlage befindlichen Patienten. Die primäre schwere Schädigung der hinteren Wurzeln hat nach der Ansicht Nonnes die außerdem noch gefundene aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge hervorgerufen.

Auffallend ist an diesen beiden Fällen, daß die Schädigung an den Meningen spurlos vorüberging. Anders verhält es sich bei den nun zu erwähnenden Fällen.

Mingazzini teilt einen Fall mit, bei dem eine intralumbale Salvarsaninjektion eine akute Entzündung der Gefäßwände der Arterien und Venen, der Pia und des Rückenmarkes zur Folge hatte. Klinisch beobachtete er Urinverhaltung, Blässe, schwach gefüllten Puls — allem Anschein nach durch Vasomotorenlähmung —, und einen sich bald einstellenden und therapeutisch schwer zu beeinflussenden Dekubitus. Die Autopsie ergab folgenden Befund: kleine purulente Herde an der dorsalen Oberfläche einiger Abschnitte des Thorakalmarkes. Hämorrhagien in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Das histologische Bild zeigte eine

akute Meningomyelitis mit hämorrhagischer Nekrose in der Höhe des 2.—5. Lendenmarksegmentes.

Es darf bei diesen nach Salvarsan aufgetretenen Schädigungen nicht außer acht gelassen werden, daß bei einer luetischen Affektion des Cerebrospinalkanals mit einer größeren Neigung zu Schädigung eines der hochempfindlichen Organe desselben zu rechnen ist als bei einem gesunden. Es sind diese Erscheinungen etwa mit denen nach starker Überdosierung an einem gesunden Individuum gleichzustellen.

In diesem Zusammenhang sind vielleicht zwei Fälle von Schädigung nach intralumbaler Buzininjektion bei Meningitis nach Otitis media zu erwähnen, die von Weigeldt und Groß mitgeteilt werden. In dem Falle des ersteren erfolgte eine Ataxie beider Beine und Parese der Bauch- und Rückenmuskulatur. Als Dauerschädigung blieben spastische Paresen der Beine. Groß beobachtete außer sich langsam verschlimmernden Paraparesen der Beine eine Blasenschädigung, die eine Cystitis zur Folge hatte, Dekubitus und Spontanluxation der linken Hüfte. Unter den Folgen der Cystitis trat Exitus ein. Groß macht die wiederholt vorgenommenen Buzininjektionen für die Rückenmarksschädigung verantwortlich.

Rönig beobachtete nach L.A. eine Dauerschädigung des anästhesierten Gebietes ohne Intervall. Unter anfänglichen Kopfschmerzen, Nebelkeit, Erbrechen und Fieber blieb eine vollkommene Lähmung gleich für Motilität und Sensibilität mit Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe. Die Lähmung erstreckte sich zeitweilig bis zum Zwerchfell hinauf und bedrohte die Atmung. Der Exitus trat durch Cystitis und Dekubitus ein. Hohmeier teilt den pathologisch-anatomischen Befund mit. Er fand im Wirbelkanal die Restzustände einer serofibrinösen Meningitis spinalis und eine Myelitis diffusa lumbalis et dorsalis.

Es sei noch ein Fall von sofortiger Dauerschädigung nach L.A. erwähnt, bei dem sich in dem Rest der Packung des Suprarenins, das zum Novokain zugesetzt werden sollte, Zersetzungsprodukte fanden, die von der Herstellerfirma als unschädlich bezeichnet wurden. Eine Unschädlichkeit in Bezug auf eine intralumbale Applikation kann jedoch ernstlich in Zweifel gezogen werden. Franke teilt diesen Fall mit. Es stellte sich im Anschluß an die Injektion eine Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarms ein. Bald danach kam ein therapeutisch schwer zu beeinflussender Dekubitus hinzu.

Kaldewey beobachtete nach 2 Fällen nach L.A. meningitische und, besonders an den unteren Extremitäten, neuritische Symptome, die nach 14 Tagen geheilt waren. In einem Fall sah er Kopfschmerzen, Urin-

verhaltung und geringe Herabsetzung der Kraft in einem Bein aufzutreten. In einem anderen Fall sah er starke Herabsetzung der Kraft in Armen und Beinen, Unfähigkeit sich aufzurichten und Unterfunktion der Bauchpresse. Bei seiner Entlassung nach 14 Tagen klagte der Patient noch über starke Schwäche in den Armen.

Für die Beurteilung unseres Falles 2 sind die Versuchsergebnisse Spielmeyers von großer Bedeutung. Er beobachtete nach Stovaininjektion in den Lumbalkanal, daß die großen polygonalen Vorderhornzellen des Rückenmarks sich eigentümlich verändert hatten. Die Zelleiber waren aufgetrieben und abgerundet, die chromophile Substanz zeigte sich aufgelöst. Auffallend war, daß immer wahllos einige Zellgruppen in verschiedener Segmenthöhe erkrankt waren, sich aber in erster Linie auf die untere Rückenmarkshälfte beschränkten. Ob es sich um eine sekundäre retrograde Ganglienzellenerkrankung handelt, die das gleiche histologische Bild hat, glaubt Spielmeier nicht entscheiden zu können, da er keine primäre Schädigung der Achsenzylinder fand. Spielmeier legt der Tatsache einen besonderen Wert bei, daß lediglich die großen polygonalen „motorischen“ Zellen von dem Prozeß ergriffen sind.

So belangvoll diese Beobachtungen sein mögen, so vermißt man doch im klinischen Bild die entsprechenden Ausfallerscheinungen, was vielleicht mit Spielmeier darin seine Erklärung findet, daß verhältnismäßig wenige Zellgruppen erkrankt waren. Denk äußert sich dahin, daß trotz der beim Tier beschriebenen anatomischen Veränderungen beim Menschen keine Lähmungen aufzutreten brauchen, weil immer noch eine genügende Anzahl intakter Zellen übrigbleibt, die einen klinischen Effekt nicht in Erscheinung treten läßt.

Bei Hunden und Affen sah Spielmeier an den motorischen Vorderhornzellen die gleichen Veränderungen wie beim Menschen. Bei einem seiner Versuchshunde, der nach Stovaininjektion eine schlaffe Paraplegie der hinteren Extremitäten behielt, ergab die histologische Untersuchung am Lumbal- und Sakralmark eine ausgedehnte Erkrankung der Vorderhornzellen von oben beschriebener Art; zum Teil war es zu Kernausstoßung und Kernschattenbildung gekommen. — Es muß anscheinend erst eine Zellschädigung in großem Umfange stattfinden, ehe klinische Erscheinungen zutage treten. — Spielmeier fand bei demselben Hund außerdem eine Faserdegeneration im zentralen Ausbreitungsgebiet der sensiblen Rückenmarkswurzeln. Bei Affen sah er eine ausgesprochene Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln, verbunden mit Randdegeneration. Er glaubt, daß es beim Stovaintier zur Ausbildung einer Pseudosystemerkrankung gekommen ist, da sie eine Folge

der Rand- und Wurzeldegeneration zu sein scheint. Zur Frage der Ursachen der Schädigungen stellt er fest, daß beim Menschen die motorischen Elemente eine besondere Empfindlichkeit dem Stovain gegenüber besitzen müssen und sich weit empfindlicher als die sensiblen Rückenmarkszellen verhalten. Beim Tier jedoch zeigten die Hinterwurzeln eine besonders starke Empfindlichkeit gegen Stovain. Spielmeier vertritt den Standpunkt, daß das Stovain die Nervenfasern angreifen müsse.

Rehn fand im Tierversuch 3 mal 24 Stunden nach der L.A. eine Auflösung der Nissl-Schollen und des Tigroids im Vorder- und Seitenhorn der grauen Substanz, Aufblähung der Zellen und Achromatose. Nach 11 bis 21 Tagen sah er Faserdegeneration und schollige Entartung. Ähnlich äußern sich Klose und Vogt, Wossidlo und Van Lier.

In einer neueren Arbeit von Davids werden die Versuchsergebnisse Spielmeiers durch Versuche, welche an Hunden, die mit voller, beim Menschen üblicher Dosis und weniger gespritzt wurden, im großen und ganzen bestätigt. Bei Tieren, die sie mit hoher Dosis spritzten, traten außer Anästhesie und Paralyse der Extremitäten auch spastische Kontrakturen an den Vorderbeinen auf, die nach dem Bericht des Verfassers Strychninkrämpfen glichen. Er berichtete ferner, daß die zu seinen Versuchen verwandten Lösungen die Eigenschaft hatten, hämolytisch und „myeolytic“ zu sein. Der Verfasser ist der Ansicht, sein Anästhetikum greife das Myelin der Nervenfasern an. Neben Spielmeiers Beobachtungen berichtet er von Schwellung und Unterbrechung der Achsenzylinder und entzündlicher Schwellung der Arachnoidea, ohne jedoch Bakterien zu finden. Er deutet den Befund an den Achsenzylindern als ein Anzeichen von Degeneration.

Vielleicht hat Spielmeier nun doch mit seiner Vermutung recht, wenn er an retrograde Veränderungen der großen Vorderhornzellen denkt. Daß er nicht beim Menschen und nur bei Hunden und Affen aufsteigende Degeneration des Hinterstranges sah, mag dadurch zu erklären sein, weil es sich bei seinen Fällen um Schädigungen leichter Natur handelte und seine Patienten nicht wie bei Rönne und Demme an den Folgen einer Dauerschädigung nach L.A. zum Exitus kamen.

Nun kommen wir zu einer Gruppe von Fällen, die gewissermaßen einen Uebergang von den Schädigungen, die während der L.A. auftreten, zu solchen darstellen, die man als ausgesprochene Spätschädigungen bezeichnet. Gemeint sind Fälle, bei denen der einmal gesetzte Grad der Schädigung nicht bleibt, sondern sich fortschreitend verschlimmert.

Müller beschreibt einen Fall, bei dem er als unmittelbare Folge einer L.A. eine incontinentia urinae und eine allmähliche zunehmende Unsicherheit und Ermüdbarkeit der Beine beobachtete. Nach 2½ Monaten trat im Anschluß an einen Sturz von einer Treppe infolge Versagens der Beine eine völlige Lähmung und Gefühllosigkeit derselben ein. 5 Monate später hatten sich hochgradige spastische Beugekontrakturen an beiden Beinen eingestellt, wobei die Fersen das Gefäß berührten. Nur unter starken Schmerzen ließen sich die Kontrakturen überwinden. Bei leisester Berührung erfolgten Spontanzuckungen. Retentio alvi et incontinentia urinae.

Vollkommen außerhalb des Rahmens der sonst gemachten Beobachtungen bewegt sich die Erscheinung der Beugekontraktur an beiden Beinen. Nach Liepmann und Kramer muß es sich um eine Beschädigung irgendeines Abschnittes des motorischen cortico-spinalen Systems, von der Rinde des Gyrus centralis anterior bis herab zu den Vorderhornzellen, die letzteren ausgeschlossen, handeln. Möglicherweise waren in diesem Falle die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahn befallen. Nach fast 2 Jahren kam der Patient zum Exitus.

Franke sah während einer Varizenoperation in L.A. plötzlich Verschlechterung des Pulses, Brechreiz, Atemnot, Herzklopfen und kalten Schweiß. Nach 2 Tagen traten heftige Schmerzen im Leib auf, die nach den Oberschenkeln ausstrahlten, begleitet von ruckweisen Parästhesien in den Unterschenkeln, die am folgenden Tage in die Oberschenkel zogen. Neurologisch fand sich eine Areflexie und Analgesie der unteren Körper Teile. Am 6. Tage erfolgt der Exitus unter Atemnot. Bei der Sektion wurde am Rückenmark eine Anschwellung von 5 cm und kurz davor ein erweichter Teil von 2 cm Länge gefunden. Die Rückenmarksoberfläche bot kleine warzige Erhebungen, deren Querschnitte multiple Blutungen zeigten, die nach oben an Zahl abnahmen, jedoch bis zur Medulla reichten. Der Rückenmarksquerschnitt zeigte im Bereich des Conus und des Lumbalmarkes fleckige und z. T. streifige Blutungen in der grauen Substanz der Hinterhörner wie der Kommissuren. Zum Dorsalmark hin wurde die Zahl der Blutungen geringer. Die Vorderhörner waren fast frei. Die Piagefäße zeigten Blutfülle und Blutaustritte.

Von ganz ausgesprochenen Spätschädigungen, worunter solche zu verstehen sind, die nach einem beschwerdefreien Intervall auftraten, berichten folgende Verfasser:

Müller beschreibt einen Fall, bei dem 2 Monate nach einer Operation in L.A. Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule und etwas

später Parästhesien in den Unterschenkeln auftraten. Bald setzte zunehmende Schwäche und Unsicherheit in den Beinen ein, sodaß am Ende des 3. Monats nach Auftreten der Beschwerden das Gehen unmöglich wurde. Eine Blasenlähmung kam hinzu, die aber am Ende des 6. Monats nach Ablauf einer normalen Geburt behoben war. Neurologisch wurde eine auffallend stärkere Parese der Beuge- als der Streckmuskulatur festgestellt. Patellarsehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, desgleichen die Achillessehnenreflexe; anhaltender Fußklonus. Babinski beiderseits positiv. Versuche mehrfacher Lumbalpunktionen in verschiedenen Höhen der Wirbelsäule gelangen nicht. Von der Leistenbeuge nach abwärts war die Berührungsempfindung stark herabgesetzt, die Druckempfindung fast völlig aufgehoben. Müller vermutet an Hand des klinischen Bildes eine kombinierte Strangerkrankung hauptsächlich der Pyramidenbahn und der Hinterstränge oder eine diffuse Myelitis, die eine Strangerkrankung vortäuschen kann. Dieser Fall, von dem man anzunehmen geneigt ist, daß er eine Dauerschädigung darstelle, kam nach 3 Jahren zur Abheilung, wie Weigeldt mitteilt.

Derselbe sah ebenfalls einen Fall von vorübergehender Spätschädigung. 14 Wochen nach der L.A. setzten ziehende Schmerzen in der Kreuzbeingegend, Parästhesie und zunehmende Schwäche in beiden Beinen ein, sodaß einen Monat später selbständiges Gehen nicht mehr möglich war. Der neurologische Befund ergab spastische Paraparesen und sehr lebhaftes Sehnenreflexe an beiden Beinen. Geringe Herabsetzung sämtlicher Gefühlsqualitäten an den unteren Extremitäten. Im Verlaufe von 2 Monaten besserte sich das Gehvermögen und die Sensibilitätsstörungen erheblich. Nach einem Jahr waren sämtliche Störungen vollkommen verschwunden. Mehrere Versuche einer Lumbalpunktion blieben immer ohne Erfolg. Weigeldt vertritt die Ansicht, daß die Spätschädigungen Folgezustände von meningealen Veränderungen seien.

De lahet und Couraud beobachteten nun eine dauernd bleibende Schädigung, die 2 Monate nach einer L.A. mit Stovain auftrat. Es trat eine spastische Paraplegie beider Beine mit Steigerung der Reflexe auf. „Babinski“ und Klonus konnten beiderseits ausgelöst werden. Die Anästhesie reichte bis zum Nabel. Abwehrreflexe und lanzinierende Schmerzen. Die Autopsie ergab eine Pachymeningitis hypertrophica mit Kongestion der Blutgefäße und eine Myelitis diffusa.

Weigeldt teilt einen Fall mit, bei dem sich 2¼ Jahre nach einer L.A. im Laufe eines halben Jahres, mit Schwächegefühl in den Beinen beginnend, eine schlaffe Parese beider Beine mit stärkerer Beteiligung des rechten Beines entwickelte. Das Gebiet vom Rippenbogen an abwärts zeigte eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Am linken

Bein waren Schmerz, Temperatur- und Lagegefühl herabgesetzt. „Babinski“ beiderseits positiv. Anisokorie bei normaler Pupillenreaktion. Verschiedene Lumbalpunktionen im Bereiche des 5. Dorsals bis 5. Lendenwirbels verliefen ergebnislos. Die Sektion ergab flächenhafte Verwachsungen zwischen Dura, Arachnoidea und Rückenmark 11 cm von der Olive an abwärts. Das Rückenmark zeigte keine entzündlichen Erscheinungen, dagegen hatte sich die Dura um etwa das Zehnfache ihres normalen Durchmessers durch schichtweise fibröse Auflagerungen verdickt, ein Befund, der auf eine chronische Entzündung der Meningen hinweist. Das Rückenmark war durch sekundäre Zirkulationsstörungen und Kompression geschädigt. Eine toxische Schädigung erscheint dem Verfasser unwahrscheinlich.

Eine ähnliche Schädigung wie bei seinen bereits erwähnten Fällen sah Weigeldt nach endolumbaler Salvarsantherapie in zwei Fällen. Trotz völliger Obliteration des Duralsackes waren lediglich die unteren Extremitäten geschädigt. Weigeldt glaubt an eine gewisse Entzündungsbereitschaft der Meningen und ist daher der Ansicht, man könne diese Fälle nicht ohne weiteres mit denen nach L.A. geschädigten in direkte Parallele setzen.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß nach endolumbalen Injektionen schwere Fälle von Dekubitus beschrieben worden sind, welche die Verfasser mit der vorangegangenen Lumbalinjektion in ursächlichen Zusammenhang bringen und als trophische Störungen deuten.

Loekisch berichtet über drei Fälle von sehr schwerem, torpide verlaufenem Dekubitus. In zwei Fällen ging eine L.A., im dritten Fall eine endolumbale Injektion von 5,5 ccm 25% Magnesiumsulfat voraus. Das Leiden begann mit Kribbeln in beiden Beinen und einer Hypästhesie für alle Qualitäten an beiden Unterschenkeln. Scharfe, gleichsam ausgestanzte Ränder kennzeichneten den Dekubitus.

Klein sah in 9 Fällen in ganz kurzer Zeit (1—2 Tage) nach L.A. einen Dekubitus auftreten. Um den scharfen Rand des Defektes, dessen Sitz stets die Kreuz- und Steißbeingegend war, stellte er in den meisten Fällen einen mehr oder weniger breiten Saum fest, in dessen Gebiet die Sensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt, meist sogar aufgehoben war. Klein vermutet trophische Störungen durch mechanische Wurzelverletzungen mit der Punktionsnadel. Er konnte seine Angabe durch 3 positive Versuchsausfälle und 10 Versuchen an Katzen belegen.

Unter unseren früher erwähnten Fällen teilen Franke, Weigeldt und Mingazzini je einen schweren Dekubitus mit, bei denen möglicherweise die gleichen Entstehungsursachen vorgelegen haben.

Kehren wir wieder zu unserem Fall 2 zurück und unterziehen sein Krankheitsbild einer näheren Betrachtung an Hand des angeführten Schrifttums. Die Tatsache, daß die anfängliche Paraplegie beider Beine nach einigen Tagen in eine Paraparese überging, legt die Vermutung nahe, daß ein Teil der höchstwahrscheinlich in Mitleidenschaft gezogenen motorischen Vorderhornzellen eine reversible Schädigung erlitten hat, während die den paralytischen Muskelgruppen zugehörigen Vorderhornzellen in ähnlicher Weise geschädigt sind, wie Spielmeier es an seinem analogen Tierversuch beschreibt. Da zeitweilig eine mehr oder weniger heftige meningitische Reizung vorgelegen hat, liegt die Möglichkeit einer diffusen Myelitis in dem Sinne, wie Hohmeier, Delahet und Courcaud sie schildern, vielleicht näher als eine Pseudosystemerkrankung im Sinne Spielmeyers. Der Letztere spricht von Pseudosystemerkrankung deshalb, weil sie nach seiner Ansicht beim Stovaintier die Folge einer Rand- und Wurzeldegeneration zu sein scheint. Dieser Ansicht gegenüber stehen allerdings die Ausführungen von Davids und Mitarbeitern, die in ihren Versuchen neben den Befunden Spielmeyers auch eine entzündliche Schwellung der Arachnoidea feststellten, und die Ansicht Weigeldts, der erst bei Spätschädigungen eine Erkrankung der Rückenmarkshäute annimmt. Eine reine Schädigung der Meningen, die sich zu einer aseptischen Meningitis entwickeln kann, ist sogar nach einer Mitteilung von Bracht als durchaus möglich anzusehen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß im Bordergrunde aller Frühschädigungen nach Lumbalinjektionen Veränderungen am Rückenmark stehen, die man auf unmittelbare Einwirkung des eingespritzten Medikamentes zurückführen muß. Klinisch äußern sich die Schädigungen als Paralyse, Paraplegie und Inkontinenz, oder in weniger starkem Maße als Schwächen, Paresen und Parästhesien. Neurohistologisch betrachtet, handelt es sich bei den Dauerschädigungen in den meisten Fällen um Verödung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge, um Randdegeneration und um aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge. Ferner wurden auch Degenerationen von Ganglienzellen der grauen Substanz beobachtet, darunter vor allem solche der großen, polygonalen Vorderhornzellen. Die Spätschädigungen im Bereiche des Kopfes, die sich in erster Linie in Augenmuskellähmungen und Kopfschmerzen äußern, als auch im Gebiet der unteren Körperteile stehen aller Wahrscheinlichkeit nach im Zusammenhang mit chronisch und schleichend verlaufenden Meningitiden. —

Herrn Prof. Dr. K e h r e r, dem Direktor der Psychiatrischen und Nervenkliniſk zu MÜNSTER, ſpreche ich für die liebenswürdige Überlaſſung des Themas und für ſeine gütige Unterſtützung und Anteilnahme meinen verbindlichſten Dank aus.

Ebenfalls bin ich Herrn Prof. Dr. C o e n e n, dem Direktor der Chirurgiſchen Kliniſk zu MÜNSTER, zu großem Dank verpflichtet für ſeine liebenswürdige Erlaubnis zur Einſichtnahme des ſeiner Kliniſk zur Verfügung ſtehenden Materials.

Herrn Profeſſor Dr. W a l t e r, Aſſiſtent der Chirurgiſchen Kliniſk zu MÜNSTER, danke ich für ſeine entgegenkommende Auskunft.

Schrifttum.

- Adam,
 Albo, M. u. J. C. Pla,
 Als-Nielsen, Aage,
 Alvo, K. S.,
 Angelesco, E. und
 S. Izovarn,
 Bamberger,
 Barany,
 Berberov,
 Becher, E.,
 Bier,
 Bier,
 Blaschke, A. und
 G. Herrmann,
 Blatt, Nikol.,
 Blatt, Nikol.,
 Bracht, E.,
 von Brunn,
 Butianu u. C. Stoian,
 Davids, Loyal, M. D.;
 Delahet u. Coureaud,
 Denk, W.,
 Franke, M.,
 Groß, W.,
 Hellendall, H.,
 Hohmeier, F.,
 Hugel, Hermann,
 Jokisch, Günter,
 Kaldewey, W.,
 Klein, P.,
 Münch. Med. Wschr. 1906 Nr. 8. S. 360.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 59. S. 340,
 Zentrbl. f. Chir. 1930. S. 1235.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 56. S. 815,
 Zentrorg. f. d. ges. Chir. 1932. S. 281.
 Zentrbl. f. Gynäk. 1924. S. 1861.
 aus Levandowskys Handbuch für Neurologie.
 Bd. 3. S. 832.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 47. S. 720,
 Grenzgeb. 1918. Bd. 30. S. 116.
 Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1899. Bd. 51. S. 361.
 Münch. Med. Wschr. 1900. Nr. 36. S. 1226.
 Med. Klin. 1925. Nr. 45. S. 1685.
 Wien. Klin. Wschr. 1928 II. S. 1048—1051.
 Wien. Klin. Wschr. 1929 II. S. 1391—1396.
 Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1919. Bd. 81. S. 61.
 Neue Dtsch. Chir. 1922. Bd. 29. Die Lumbal-
 anästhesie. S. 115.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 41. S. 825,
 Hale Haven, M. D.; J. H. Givens, M. D. and
 John Emmet, M. D. Chicago.
 Publications from the Institute of Neurology.
 Northwestern University Medical School Vol. III
 1931. S. 31.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 33. S. 347,
 Wien. Klin. Wschr. 1920. Nr. 29. S. 630.
 Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1929. Bd. 202. S. 262.
 Ztbl. f. Gynäk. 1925. Bd. 49. S. 1441.
 Ztbl. f. Gynäk. 1930. S. 2451—2456.
 Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1906. Bd. 84. S. 29.
 Diff. Erlangen 1925.
 Diff. Breslau 1927.
 Münch. Med. Wschr. 1929. S. 536.
 Arch. f. Gynäk. u. Gebh. Bd. 123. S. 300.

- Klose u. Rehn,
 Klose u. Vogt
 König,
 Korganova-Müller, F.
 u. J. Orlovsky,
 Küstner, H. und
 Eißner, W.,
 Lange,
 Liepmann u. Kramer,
 van Lier,
 Margio, N.,
 Mingazzini, G.,
 Moreau, J.,
 Mayer, A.,
 Müller, A.,
 Nicolato, Angelo,
 Nonne, M.,
 Nonne, M. und
 H. Demme,
 Pallesi Strini, E.,
 Pappenheim, M.,
 Philipowicz, J.,
 Rehn,
 Roeder, P.,
 Sabbadini,
 Satanowsky, P.,
 Sellheim,
 Spielmeyer,
 Spielmeyer,
 Straub u. Gauß,
 Strauß, M.,
 Weigelbt, W.,
 Wossidlo, E.,
 Münch. Med. Wschr. 1909. Nr. 10. S. 505.
 Grenzgeb. Bd. 19. S. 737.
 Münch. Med. Wschr. 1906. Nr. 23. S. 1112.
 Ztrorg. f. d. ges. Chir. Bd. 56. S. 537.
 Münch. Med. Wschr. 1930. S. 622.
 Ztbl. f. Chir. 1930. S. 936.
 aus Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Eursch-
 mann und Kramer. S. 363.
 Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 53. S. 413.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychtr. Bd. 57. S. 104,
 Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1928. Bd. 401. S. 1.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychtr. 1929. Bd. 53.
 S. 40.
 Münch. Med. Wschr. 1931. Bd. 78. S. 1593.
 Dtsch. Med. Wschr. 1921. S. 553.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychtr. 1930. Bd. 54.
 S. 280.
 Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1926. Bd. 94. S. 158.
 Wien. Klin. Wschr. 1928. Nr. 28. S. 1002.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychtr. Bd. 57. S. 319,
 Die Lumbalpunktion. 1922. S. 29.
 Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1930. S. 21.
 Grenzgeb. Bd. 19. S. 806.
 Münch. Med. Wschr. 1906. S. 1113.
 Ztrorg. f. d. ges. Psychtr. 1928. Bd. 48. S. 681.
 Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychtr. 1927. Bd. 46.
 S. 585.
 Med. Klinik. 1926. S. 1325.
 Münch. Med. Wschr. 1908. S. 1629
 Neurol. Centrbl. 1909. S. 69.
 bei Zweifel in „Operative Gynäkologie“ von
 Döderlein-Krönig. S. 114.
 Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 172. S. 296.
 Ztbl. f. Gynäk. 1924. S. 2432—2439.
 Arch. f. Klin. Chir. Bd. 86. S. 1017.

— — — —

Lebenslauf.

Ich, Walter, Wilhelm, Heinrich Planeth, wurde am 10. Mai 1908 zu Bückeburg in Schaumburg-Lippe als Sohn des Königlichen Regierungsbaumeisters Walther Planeth und seiner Ehefrau Karoline, geb. Herborn, geboren. Ich besuchte in Soest i. W. die Volksschule und in Münster das Realgymnasium, wo ich Ostern 1928 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte Medizin in Freiburg, Kiel und Münster, bestand das Physikum im S. S. 1930, verbrachte von den klinischen Semestern je eins in Freiburg und Graz und war vom W. S. 1931/32 an in Münster.

